

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

20

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. BOULLAND

DU
RACHITISME TARDIF

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE
9 ET 40, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. BOULLAND

DU

RACHITISME TARDIF



Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS

LE FRANÇOIS, LIBRAIRE

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

—
1917

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

	PROFESSEURS	MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		Ch. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESCREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS
Histologie.		LETULLE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.		POUCHET
Hygiène.		P.
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		N.
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale.		N.
		GILBERT
		CHAUFFARD
		HUTINEL
Maladies des enfants.		N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux.		PIERRE DELBET
		QUENU
Clinique chirurgicale.		HARTMANN
		N.
Clinique ophthalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements.		COUVELAIRE
		RIDEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.		MARFAN.

Agrévés en exercice

MM.			
AGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

M. le Docteur MAYET.

M. le Docteur HUGUIER.

A mon regretté maître le Docteur RIGOLLOT-SIMONOT.

M. le Docteur LE BEC.

M. le Docteur VILLANDRE.

M. le Docteur SAÏSSI.

M. le Docteur BLANC.

M. le Docteur MESLAY.

M. le Docteur MERIGOT DE TREIGNY.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL.

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

M. le Docteur SIREDEY.

M. le Professeur GOUJET.

M. le Professeur SICARD.

M. le Docteur MICHEL.

M. le Docteur CHEVRIER.

DU RACHITISME TARDIF

Historique du Rachitisme

Le rachitisme, cette maladie bien connue depuis les observations publiées par Glisson en 1650, au sujet d'un mal nouveau qui avait sévi sur les Comtés de Kent et de Dorset, fut nommée ensuite par les Européens le « *Morbus Anglorum* », tandis que les médecins anglais lui donnèrent le nom de « *Rickets* », terme s'appliquant aux gens difformes et bossus. *Glisson* proposa le terme « *Rachitis* » et celui de « *Rachitisme* », adopté maintenant par les Français, n'impliquent au fond qu'une seule localisation, celle sur le Rachis, autrement dit « la Colonne Vertébrale. »

Depuis, d'autres noms ont été successivement appliqués à cette maladie, et nous voyons les mots de « Chartres » (Carcer) exprimant l'idée d'entraves, de « *Nouures* » désignant des gonflements épiphysaires.

En 1600, à la suite de la description donnée par *Glisson*, Mayer, d'Oxford, signala le ramollissement des os dans le rachitisme. Pendant près d'un siècle, la médecine n'offrit rien de nouveau sur le rachitisme.

Il nous faut arriver ainsi jusqu'en 1741, époque à

laquelle J. L. Petit signala le danger du sevrage prématuré.

En 1751 Duverney, observa les lésions macroscopiques.

En 1797, Portal, dans un intéressant exposé, combattit l'unité du rachitisme, qui jusqu'à cette époque avait prévalu, et décrivit sept espèces de Rachitisme.

Au ^{xix}^e siècle, les auteurs se mirent à la recherche de la pathogénie de cette maladie.

En 1834, Ruzf décrit, dans l'os, un tissu que Guérin appela, plusieurs années après (1837) le tissu spongoïde.

Guérin fut le premier à expérimenter le résultat d'une alimentation défectueuse sur des animaux, de façon à les rendre rachitiques. Trousseau et Lasègue (1) et Beylard (2) soutiennent l'identité du rachitisme et de l'ostéomalacie.

Broca (1852) en fit le premier l'étude histologique, et démontra, qu'au point de vue osseux, le rachitisme n'était qu'un arrêt de l'ostéogénèse normale.

En 1853, Virchord montra l'analogie qui existait entre le processus rachitique et l'ostéite parenchymateuse.

Parrot en 1851, au Congrès de Londres, a voulu prouver que le rachitisme était d'origine syphilitique. Mais Comby en 1892, renversa cette théorie, et attribua le rachitisme à des troubles gastro-intestinaux. Dyspepsie, dilatation de l'estomac.

(1) Archives de Méd., 1849.

(2) Thèse de Paris, 1852.

Nous savons que Marfan, attribue le rachitisme, à la gastro-entérite des nourrissons.

En ce qui concerne, le « *Rachitisme tardif* » nous trouvons dans le travail de Glisson, la relation de deux faits de cette affection chez des adolescents de 16 et 17 ans, mais cet auteur semble en faire des cas d'ostéomalacie.

Trousseau, comme nous l'avons vu plus haut, confond l'ostéomalacie avec le rachitisme de la seconde enfance.

Depuis, plusieurs observations ont été publiées, et la nature de ces deux affections a été bien identifiée.

En 1861, Ollier, dans une communication faite à la Société Impériale de Médecine de Lyon, fait nettement ressortir les relations qui existent entre le rachitisme et une série de déviations osseuses qu'on rencontre dans l'adolescence, et qu'avant lui, on attribuait bien à tort à l'ostéomalacie. Il créa alors le terme « Rachitisme Tardif », par opposition avec la forme primitive ou infantile.

Ce terme est aujourd'hui communément employé, dans toutes les publications, où ce sujet est traité.

Selon Ollier, il existerait deux catégories de rachitisme tardif : 1° Celui débutant pour la première fois pendant l'adolescence.

2° Un secondaire, ou seconde poussée survenant chez un sujet déjà atteint pendant son enfance. La première poussée s'étant complètement arrêtée dans son évolution, et étant même souvent entièrement guérie.

Kirmisson a donné à cette forme secondaire le nom de « Rachitisme prolongé ».

D'après *Ollier* et de l'avis de tous les auteurs nouveaux, nous pensons que cette forme secondaire doit même être la règle, et nous sommes amenés à considérer la forme primitive comme rare, ou en tout cas difficile à prouver pour la raison fort simple, qu'il ne nous a pas été donné la plupart du temps, d'observer les malades pendant leur enfance, les renseignements pathologiques étant souvent incomplets, et de là incertains.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU RACHITISME INFANTILE TYPIQUE

Dans ce chapitre, nous allons faire voir les modifications subies par le système osseux au cours du rachitisme, et cela au moment de son développement le plus actif, c'est-à-dire à la première et la deuxième année de la vie.

Il est un fait bien acquis aujourd'hui, c'est que le rachitisme atteint aussi bien les os courts que les os longs.

Rufz, Broca, Guérin nous donnent un clair aperçu de ces troubles de l'ossification.

Os longs. — Si nous faisons une coupe longitudinale suivant l'axe de l'os, nous constatons que les trois centres d'ossification normale, c'est-à-dire : la moelle, le périoste et le cartilage de conjugaison ont subi d'importantes modifications.

1° Du côté du cartilage, au lieu de trouver comme sur l'os sain, un cartilage de conjugaison hyalin, séparé du reste de l'os par une couche transversale, translucide, d'une couleur d'un gris-bleu, ayant environ un millimètre d'épaisseur, à bords nets et parallèles au cartilage,

couche appelée par Broca couche *Chondroïde*, nous constatons :

α) La couche de cartilage hyalin normal, puis la couche chondroïde, mais cette dernière, profondément modifiée : elle est grisâtre, parfois même violacée, son épaisseur est augmentée, elle peut mesurer plusieurs centimètres, de plus, elle est plus friable que sur l'os normal. Les bords qui étaient nets et parallèles, ne le sont plus, nous trouvons, par contre, des lignes sinueuses sur lesquelles viennent aborder des vaisseaux, ces vaisseaux vont même parfois jusqu'à diviser ces sinuosités, et il y a formation de blocs isolés.

Au point de vue histologique, cette couche chondroïde de l'os rachitique se différencie de la couche chondroïde de l'os normal, par une activité plus grande, et un nombre plus considérable de cellules. Il y a une néoformation de cellules, et ces dernières sont d'un plus fort volume et possèdent une capsule plus épaisse.

Au milieu du tissu, on aperçoit des grains blancs, qui représentent quelques îlots calcaires.

β) Une zone méconnue dans l'os normal. Cette zone a été décrite par Rutz, sous le nom de couche de tissu spongoïde, en raison de son analogie avec une fine éponge. Cette zone, d'une couleur rouge, a l'aspect d'un os normal ramolli par un acide.

En 1852, Broca démontra qu'il s'agissait là, non d'un tissu hétéromorphe, mais bien d'un trouble d'ossification.

Sur une coupe histologique, on aperçoit un système caverneux formé par des alvéoles irrégulières, renfer-

mant une moelle rouge, très fluide, composée de cellules plus ou moins arrondies, anguleuses parfois, et de globules sanguins. Les travées formant les alvéoles sont constituées par des corpuscules à forme anguleuse, disposés irrégulièrement et plus gris que les ostéoblastes normaux.

γ) Enfin, l'os ancien a subi aussi des modifications, il est plus altéré, plus mou, suivant l'époque à laquelle remonte le début du rachitisme.

2° Si nous examinons maintenant un os long; toujours sur une coupe longitudinale, mais cette fois en allant vers l'épiphyse, nous trouvons le noyau, qui doit plus tard constituer cette épiphyse encore inclus dans le cartilage. Souvent ce noyau est d'aspect normal, quelquefois nous trouvons plusieurs points d'ossification au lieu d'un seul. Parfois aussi, dit Broca, on peut distinguer au milieu du noyau osseux, quelques nodules cartilagineux.

Les nouures ne sont autre chose que le cartilage épaissi, situé à la périphérie de ce noyau osseux.

3° Si nous faisons cette fois des coupes perpendiculaires de la diaphyse d'un os rachitique, nous constatons que le canal médullaire a subi une sorte d'étranglement à sa partie moyenne, et que ses extrémités au contraire sont évasées. On constate assez souvent dans ces points que le tissu aréolaire de l'os a disparu, et que le tissu spongoïde arrive au contact de la moelle, qui est d'une couleur rouge-violacée.

Le périoste, de son côté, subit une transformation en un tissu pathologique rouge, ayant la ressem-

blance du tissu spongoïde. Virchord lui a donné le nom de tissu ostéoïde. Son épaisseur variant suivant les points, se trouve être plus épais dans la Concavité des courbures de l'os que sur la Convexité. Le tissu compact, situé entre le tissu ostéoïde et la moelle, est devenu feuilleté, ses lamelles sont isolées les unes des autres par des couches de moelle, les vaisseaux osseux sont augmentés de volume; ce qui a pour résultat une diminution considérable dans la solidité de l'os. Aussi, les os s'incurvent sous l'action de la pesanteur, et acquièrent une telle mollesse, qu'ils peuvent être coupés au couteau.

Os plats. — Les os plats subissent la même altération que la diaphyse des os longs. Entre deux couches de tissu ostéoïde sous-périostique, le tissu osseux est formé de lamelles concentriques séparées par de la moelle.

Os courts. — Les points d'ossification sont en plus grand nombre qu'à l'état normal; on trouve tout comme dans les noyaux épiphysaires, des perles cartilagineuses dans les parties ossifiées. Autour des noyaux ossifiés, il y a une couche de tissu spongoïde, ainsi que des vaisseaux, plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal.

Nous venons de voir par ce court exposé les modifications macroscopiques et histologiques que l'on rencontre sur les os d'enfants atteints de Rachitisme. Nous aurons, au cours de cette étude à comparer ces lésions avec celles que nous observerons dans les manifestations tardives du Rachitisme. Mais, nous n'ignorons

pas que pendant la période de l'adolescence, le développement des os est déjà assez avancé, et aussi moins intense que pendant l'enfance, aussi en résultera-t-il forcément des modifications dans l'aspect anatomique des lésions Rachitiques.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU RACHITISME TARDIF

Le Rachitisme Tardif comprend les lésions squelettiques se produisant pendant la seconde enfance et l'adolescence.

Nous aurons à distinguer les déformations survenant chez des sujets ayant eu dans leur jeune âge des manifestations rachitiques, de celles, apparaissant primitivement, sans que jamais aucun antécédent de semblable nature n'ait existé.

Dans le premier cas, on peut discuter sur la valeur du terme « *Rachitisme Tardif* », et dire qu'il s'agit là simplement de récidence ; mais dans la seconde catégorie de faits, la chose n'est guère possible.

Il a été souvent observé, pendant la seconde enfance, à la suite d'une maladie aiguë, un syndrome clinique, rappelant le rachitisme dans son évolution.

Weinlnicher cite le cas d'une fillette de huit ans qui pendant la convalescence d'une rougeole éprouva de la difficulté dans la marche, puis ensuite ressentit des douleurs dans les jambes, et peu à peu du gonflement apparut au niveau des épiphyses.

Variot cite trois cas de déformations des membres survenant chez des enfants de six, huit, et neuf ans et demi.

H. Gros signale le fait d'une malade prise d'une fièvre violente à l'âge de treize ans, à laquelle succédèrent des déformations osseuses.

S'il est une question qui a provoqué des discussions, c'est bien celle du rachitisme tardif des adolescents dont les manifestations sont le plus souvent *localisées*. Tel n'a pas été le cas du rachitisme tardif *généralisé* survenant pendant la seconde enfance.

Dans la forme *localisée*, cette localisation n'est pas faite pour nous étonner puisque nous savons que l'ostéogénèse, terminée à cet âge pour certaines parties du squelette, se trouve encore en évolution pour d'autres.

Suivant que les troubles de nutrition portent sur telle ou telle région, on observe diverses déformations connues sous le nom de « *Scoliose des Adolescents* », « *Genu-Valgum* », « *Pied plat valgus* », « *Radius Curvus* » ou maladie de *Madelung*.

Selon l'opinion de plusieurs auteurs, et particulièrement *Polosson*, les liens unissant le rachitisme tardif à celui de la première enfance pourraient être compris de la façon suivante : Il y a persistance des nodules cartilagineux de *Broca* dans le tissu osseux réparé, principalement dans les épiphyses, puis il y a médullisation de ces noyaux au moment de la puberté, et formation secondaire de tissu spongioïde, toutes lésions aboutissant à une déformation de l'os. *Marfan* admet la possibilité d'un tel mécanisme, mais déclare qu'il faut

surtout présumer que l'apparition ou la réapparition des altérations osseuses au moment de la puberté doit être provoquée par une infection ou une intoxication chronique, de date récente, ou ancienne.

Dans ce dernier cas, celle qui a déterminé le rachitisme de la première enfance peut ne pas être éteinte, et c'est elle qui peut être la cause de la réapparition des altérations osseuses.

Nous allons, maintenant que nous avons donné un bref aperçu sur les caractères généraux du rachitisme tardif, traiter dans le chapitre suivant ses formes cliniques.

ETUDE CLINIQUE

Nous allons, de façon à montrer l'analogie qui existe entre les déformations du rachitisme ordinaire et celles du rachitisme tardif, passer en revue les principaux symptômes du rachitisme infantile typique.

Chez les jeunes enfants, le début est ordinairement marqué par des troubles digestifs, surtout du ballonnement du ventre et de la diarrhée; puis survient une sorte d'asthénie, de paresse extrême pour tout ce qui est mouvement ou effort. La dentition est retardée, et sera irrégulière. Les lésions squelettiques, consistant en des déformations, ne tardent pas à se faire voir. Nous voyons d'abord des gonflements épiphysaires, des nouures, comparées par Trousseau au « boursoufflement de l'écorce d'un arbre dont on a étranglé le tronc ou les branches », et enfin les courbures dans la diaphyse des os longs ou dans la colonne vertébrale. Ces courbures, jointes aux nouures arrivent à donner lieu à des déviations des membres, qui sont parfois considérables, principalement au niveau des poignets et des genoux. Les côtes présentent aussi des nouures, au niveau des articulations avec les cartilages costaux. C'est à cet aspect que l'on a donné le nom de Chapelet Costal.

Les os du crâne à leur tour subissent des déformations, provenant du défaut de soudure des différentes pièces entre elles. Il y a augmentation de volume de la boîte crânienne, surtout au niveau des bosses pariétales et frontales, tandis que la face au contraire participe très peu à ce développement. Sur différents points de la voûte crânienne, le doigt perçoit une sensation de parchemin, due aux espaces mous et dépressibles.

En quoi, maintenant, le rachitisme tardif nous offre-t-il des lésions comparables? Le début des manifestations tardives du rachitisme est marqué par des phénomènes généraux : un certain degré de lassitude — surtout le matin au réveil — de la torpeur intellectuelle, un besoin incessant de repos, des courbatures, de l'asthénie musculaire. Nous constatons aussi des troubles dyspeptiques, plus ou moins marqués. Ces symptômes, ou la plupart d'entre eux, persistent pendant toute la durée, ou seulement une partie de l'évolution du rachitisme tardif. Un fait qui a souvent été constaté, c'est la présence de l'albuminurie orthostatique chez ces sujets atteints de rachitisme tardif. Schüller a relevé plusieurs cas de Tétanie dans le Rachitisme tardif.

D'après Lucas, les manifestations du rachitisme tardif sont les suivantes : On remarque un certain élargissement des épiphyses et un degré marqué de courbure des os, passant très souvent inaperçu, et dont la nature est méconnue. — C'est surtout sur la colonne vertébrale, que se portent ces modifications, et l'on peut trouver des déviations en arrière ou latérales; quand elles portent sur les genoux, on observe des déformations telles que le

Genu Valgum, sur les pieds, c'est le pied plat douloureux ou Tarsalgie des adolescents. Le crâne, par contre, si souvent atteint chez le nourrisson, est respecté dans le cas de rachitisme de l'adolescence.

Nous pouvons donc dire, d'après les manifestations que nous venons d'étudier que la forme tardive ne diffère cliniquement de la forme infantile que sur deux points :

- 1° Une période prémonitoire de troubles digestifs;
- 2° Une poussée généralisée de l'état rachitique.

Ces deux manifestations étant plutôt rares, pour ne pas dire exceptionnelles dans la forme tardive; il en existe pourtant des cas, et c'est à cette étude que nous allons consacrer le chapitre suivant.

FORME GENERALISÉE

La différence qui existe entre les formes généralisées du rachitisme tardif, et les formes localisées, réside en ce que les premières rappellent d'une façon plus analogue le tableau du rachitisme de la première enfance. Débutant la plupart du temps après huit ans, elles ne se montrent jamais après dix-huit ans. Leur évolution est très longue, et pouvant avoir une durée de plusieurs années. Très souvent on a pu noter comme ayant causé la dénutrition, une maladie aiguë, ou une série d'affections générales se succédant les unes aux autres. Le caractère des malades subit des modifications; ils deviennent tristes, paresseux; ils accusent des douleurs profondes qu'ils localisent dans leurs os, et enfin les déformations osseuses se font voir.

Le gonflement de l'extrémité antérieure des côtes détermine l'aspect du chapelet rachitique. Le gonflement des épiphyses est visible, ainsi que les incurvations des os longs des membres, et la production de genu valgum, de scoliose, de pieds plats. Le crâne, vu son accroissement peu marqué à ce moment, est généralement épargné. Cependant, dans un cas signalé par

Alex. James (1) et un autre cité par J. Von Bockay (2), le crâne avait été touché, et présentait des déformations. Des examens radioscopiques ont été faits dans plusieurs cas de rachitisme tardif à forme généralisée. Dans les os longs, la couche corticale de tissu compact se présente sous la forme d'une ligne très mince entourant le tissu spongieux raréfié. Le cartilage de conjugaison est figuré par une bande claire de plusieurs millimètres de hauteur, et non par une ligne. Ces modifications disparaissent, une fois la guérison effectuée, et la radiographie fait voir une image telle qu'on en voit sur un os normal.

Cette forme généralisée de l'adolescence, quoique encore peu connue, semble avoir une évolution assez favorable. Elle pourrait en certains cas, se terminer par un arrêt définitif dans l'accroissement de la taille.

Nous allons reproduire quelques observations qui seront à l'appui de ce que nous annonçons plus haut

Observation I.

(MAC EWEN. *Traité de l'ostéotomie*).

Un garçon de 15 ans, bien portant, est pris par la scarlatine, et à peine remis de cette fièvre éruptive, est pris de bronchite grave. Guéri de cette dernière maladie, il peut reprendre ses occupations de commis. Mais il ne tarde pas à ressentir des douleurs dans les membres, spécialement au niveau du genou. Son caractère se modifie : d'actif qu'il

(1) *The Scottish Medical and surgical Journal*. Janvier 1897.

(2) *Archives de Médecine des enfants*. Juin 1910.

était il devient paresseux, languissant, évitant tout exercice. Il perd l'appétit, présente un relâchement des intestins avec selles fétides et souvent des sueurs profuses, autour de la tête et du cou, surtout pendant la nuit. Il abandonne son travail environ une quinzaine de jours après l'apparition de ces symptômes. Les douleurs des membres étaient particulièrement vives quand il essayait de marcher, ou même quand il s'appuyait sur les bras, de sorte qu'il n'était à l'aise que lorsqu'il gardait le repos complet dans la position horizontale. Ces symptômes s'amendèrent notablement dans l'espace d'un mois, grâce aux soins médicaux; mais il resta très faible, et dans le second mois qui suivit le début de cette maladie, ses membres inférieurs commencèrent à se courber en dehors. Les extrémités des os de l'avant-bras étaient gonflées et douloureuses au toucher comme aussi les extrémités inférieures des fémurs; ses muscles étaient flasques; il avait cet aspect épuisé et cette teinte terreuse de la peau qui caractérisent le rachitisme dans sa forme grave. Dans l'espace de six mois, après le début de l'attaque, il eut des *Genu Varum* très développés, ayant été forcé de prendre trois mois auparavant un emploi qui l'obligeait à beaucoup marcher.

Observation II.

(LUCAS. *The Lancet* 1883).

Garçon, 15 ans, employé d'assurance.

A la suite d'une maladie (non indiquée) à l'âge de 14 ans, ce jeune homme était devenu de plus en plus faible. Il s'était plaint de douleurs dans le dos, de faiblesse de jambes et de lassitude générale. Depuis quelque temps, il était incapable de monter les escaliers du bureau, dans lequel il était employé à faire les courses. Son attention fut attirée d'abord par sa marche; le pied appuyait sur le sol par son

côté externe, et ses genoux se plaçaient en dedans. A l'examen on trouva les malléoles élargies, la voûte plantaire affaissée, un degré léger encore de *Genu Valgum*, et quand le thorax fut découvert, une quadruple courbure de la colonne vertébrale ainsi qu'un élargissement de l'extrémité antérieure des côtes.

Observation III.

(H. CLUTTON. *St-Thomas Hospital Reports* 1886).

L. W., 12 ans. Petite fille.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. Mère morte quand la malade n'avait que six semaines. Elle était la plus jeune de trois enfants.

La malade raconte qu'elle n'a marché qu'à 3 ans et demi, la dentition s'est faite tardivement mais aucune déformation ne fut notée, jusqu'à il y a dix-huit mois.

Lorsque la station et la marche furent possibles, les membres étaient tout à fait droits, mais l'enfant était délicate et peu portée aux jeux de son âge. Elle courait pourtant facilement. C'est, il y a dix-huit mois (10 ans et demi) que ses jambes commencèrent à se plier, mais le début fut long et insidieux.

Il y a six mois, elle commença à se balancer en marchant; sa démarche était gauche et maladroite. Ces phénomènes ont beaucoup augmenté depuis quelques mois. Ses poignets auraient doublé, ses chevilles ont aussi grossi et une proéminence est apparue à la région sacrée. Ces déformations ne sont pas antérieures à Noël de l'année dernière; la tante l'affirme avec netteté.

Actuellement la malade a une bonne apparence, la taille est assez élevée, les seins ont un développement exagéré et ressemblent à ceux d'une fille de 16 ans. La menstruation

est apparue depuis quatre mois. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. La démarche est disgracieuse, il y a du déhanchement.

La courbure des membres inférieurs n'est pas très exagérée. Lorsque les pieds sont joints, l'intervalle entre les genoux est de quatre pouces. Il semble que la jambe droite est plus incurvée que la gauche, différence plus apparente que réelle, étant donné l'inclinaison du corps que l'enfant a contractée depuis longtemps.

La courbure est particulièrement accentuée aux épiphysaires supérieures et inférieures du tibia; il existe aussi une courbure antéro-postérieure nette. Les fémurs ne sont pas courbés. Les courbures anatomiques de la clavicule sont exagérés, il y a sur chacune un gros tubercule sous-deltôïdien.

Tous les autres os sont indemnes.

Toutes les articulations sont augmentées de volume, surtout les genoux, les chevilles, les poignets. Les épaules font également une saillie notable, les coudes sont normaux. Au poignet, l'hypertrophie de l'extrémité inférieure du radius est assez frappante pour avoir été remarquée par la tante de la malade. Hypertrophie très nette également des deux malléoles. Pas de douleur ou de sensibilité exagérée en aucun point. Il existe un chapelet costal aussi prononcé que dans n'importe quel cas de rachitisme infantile.

Les extrémités fémoro-tibiales sont volumineuses, ainsi que l'extrémité inférieure du tibia. Toutes les épiphyses où l'ossification n'est pas terminée sont augmentées de volume.

Le crâne est normal, ce qui conforme l'opinion que le rachitisme a été tardif, car la rapidité de la croissance n'est pas aussi grande à cet âge pour le crâne que pour les os longs. Si le développement s'était fait dans la première enfance, le crâne aurait subi des déformations qu'il présente dans la forme infantile.

Observation IV.

(HUTINEL et AUSCHER. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1897).

Deux sœurs nourries au sein par leur mère, ayant marché de bonne heure, devinrent rachitiques pendant l'adolescence.

La première, âgée de 49 ans et demi, grandit régulièrement jusqu'à 15 ans. Réglée à 16 ans, elle présenta à 17 ans un double genu valgum, des nouures tibio-tarsiennes et un chapelet costal. La tête était normale et on ne trouvait aucune incurvation diaphysaire. On notait de la cyanose des extrémités et une démarche difficile, oscillante, incertaine. Les radiographies montraient la persistance du cartilage de conjugaison sous forme d'une bande claire au-dessus des condyles fémoraux, au-dessous du plateau tibial, au-dessus des épiphyses tibiales et péronières inférieures radiales et cubitales inférieures.

La seconde enfant, âgée de 44 ans et demi, nourrie au sein jusqu'à 22 mois, marcha à un an. Les déformations rachitiques suivirent exactement la même marche que chez la sœur aînée : le double genu valgum, la tuméfaction des genoux, des poignets, des chevilles, les nouures costales s'accroissaient d'une façon progressive.

Dans les deux cas, le nanisme était assez accusé (1 m. 41 et 1 m. 43).

Les antécédents fournissent les renseignements suivants : mère tuberculeuse, père alcoolique enfermé dans un asile.

Observation (inédite).

(Hôpital Saint-Joseph, *Rachitisme tardif généralisé*).

Fille âgée de 10 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 42 ans, bien portant. Mère âgée de 36 ans, bien portante.

Un frère et une sœur bien constitués et n'ayant jamais été souffrants.

Aucun symptôme de syphilis héréditaire.

Antécédents personnels. — D'après ce que dit la mère, l'enfant a été sevrée à 4 mois, elle a été nourrie au lait de chèvre et au lait de vache.

Elle a marché à 13 mois. A 2 ans, elle pouvait courir, et elle marchait très bien. Elle ne présentait aucune déformation, ses jambes étaient droites.

A 5 ans, elle a été au collège, et prenait part à tous les jeux d'enfants.

A 9 ans et demi, elle a eu une forte bronchite, et à la suite, elle a éprouvé des douleurs dans les jambes, et elle pouvait à peine marcher.

Sa mère remarqua alors que ses jambes étaient déformées. A dater de ce moment, la marche devint de plus en plus difficile, et l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes, et ne se traînait qu'en appuyant ses mains sur le sol.

En même temps, les avant-bras se déformèrent, et il y eut une atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs.

C'est dans cet état que l'enfant fut amenée à l'hôpital.

A l'examen, nous découvrîmes que le thorax présentait la forme en tablier. Il y avait une scoliose très marquée, à convexité droite. Les épaules étaient saillantes en avant. Le chapelet costal était sinon très marqué, du moins visible.

L'abdomen distendu, pourtant la palpation et la percussion ne démontrèrent rien d'anormal au foie et à la rate.

Les deux humérus sont déformés, et présentent une convexité dirigée en avant et en dehors et cela sur toute leur hauteur. Les poignets présentent des nouures.

Aux membres inférieurs, nous voyons un genu-valgum très prononcé, qui rend la marche difficile. Ce genu-valgum est de plus exagéré par une courbure du tibia et du péroné à convexité interne.

Si nous examinons attentivement cette observation nous voyons qu'elle nous offre à considérer des faits, particulièrement intéressants au sujet de cette forme généralisée du rachitisme tardif, forme qui, ainsi que nous l'avons dit dans les pages précédentes, est assez rare.

En effet, voilà une enfant, sevrée il est vrai à l'âge de 4 mois, mais qui jusqu'à 9 ans et demi, se porte très bien et sans présenter le moindre symptôme de rachitisme; survient une bronchite, à la suite de laquelle, elle éprouve des phénomènes douloureux dans les jambes, phénomènes qui, allant toujours en s'accroissant et s'accompagnant de déformations, rendent la marche impossible.

Les douleurs et déformations qui avaient débuté aux membres inférieurs ne tardèrent pas, ainsi que le dit l'observation, à se généraliser.

Une chose nous frappe en ce cas qui nous concerne, c'est le début des manifestations rachitiques, à la suite d'une bronchite. Or, nous n'ignorons pas que cette dernière maladie rentre dans la catégorie des infections.

Nous avons donc là une confirmation de la théorie, sur laquelle Hutinel a plusieurs fois attiré notre attention, à savoir : « L'apparition de lésions rachitiques, à la suite de maladies infectieuses ». C'est la seule raison à laquelle nous pouvons ici, rattacher les manifestations tardives qui sont survenues.

On pourrait invoquer aussi le défaut d'allaitement auquel l'enfant a été soumise, mais comme elle n'a

jamais été malade, qu'elle a marché à 13 mois, et que jamais elle n'a présenté des symptômes de rachitisme, jusqu'à l'âge de 9 ans et demi; nous ne pouvons en ce cas attribuer au défaut d'allaitement les manifestations tardives dont elle a été atteinte.

FORMÉS LOCALISÉES.

La forme localisée comprend d'abord la scoliose dite *essentielle des jeunes filles* quoique se voyant souvent chez les garçons.

Ce genre de scoliose ne peut s'expliquer autrement que par une altération primitive des vertèbres. Quant aux autres causes : Immobilité prolongée, attitudes vicieuses, débilité unilatérale des muscles du dos, elles ne peuvent être considérées que comme des causes adjuvantes. Cette forme scoliotique est celle la plus fréquemment observée dans le rachitisme tardif.

Le genu-valgum de l'adolescence, plus souvent unilatéral, est aussi une des formes rattachées au rachitisme tardif. Le pied plat valgus relève en certains cas de la forme tardive. L'exemple que cite Marfan, et dont nous en donnons la reproduction dans les pages qui vont suivre, paraît concluant.

Il existe aussi une déformation claviculaire des adolescents que l'on peut considérer comme faisant partie du rachitisme tardif. Dans cette forme qui n'est pas très rare, il y a un gonflement de l'extrémité interne de la clavicule avec subluxation de l'articulation sterno-claviculaire. Cette altération qui se rencontre chez

d'anciens rachitiques, coexiste la plupart du temps avec le genu-valgum, la scoliose ou le pied plat.

Mme Nageotte Wilbouchewitch porte à notre connaissance plusieurs observations d'asymétrie des omoplates chez des jeunes filles de 15 ans.

Cette asymétrie consiste en ce que les bords internes ne sont plus parallèles entre eux et à la ligne médiane, ils ne descendent pas, en divergeant comme à l'état normal, mais tout au contraire en convergeant. Parfois, l'un des deux est oblique, parfois tous les deux, tantôt en sens inverse, tantôt dans le même sens.

Cette déformation est attribuée à un rachitisme localisé à l'omoplate, provoquant une torsion de cet os par rapport à la clavicule. C'était en somme un scapulum valgum rachitique; certaines lordoses des adolescents ont été imputées au rachitisme tardif. Cette déviation aurait pour siège les première et deuxième vertèbres lombaires, et la cause de l'albuminurie orthostatique, qui coïncide si souvent avec le rachitisme tardif, pourrait lui être attribuée.

Jehle nous en donne l'explication, et considère que cette lordose détermine une coudure ou une compression des vaisseaux rénaux, d'où stase, provoquant l'albuminurie.

La déformation radio-carpienne, appelée *subluxation progressive du poignet*, *difformité de Neadelung*, *carpus curvus* ou *radius curvus carpho-cyphose*, peut être dans de nombreux cas imputée au rachitisme tardif. La lésion consiste en une déformation primitive de l'extrémité inférieure du radius, qui s'incurve en

avant et en dedans, par suite d'une altération rachitique du cartilage de conjugaison. Il en résulte :

1° Une projection du carpe en avant avec une apparence de subluxation.

2° Une réelle subluxation de l'articulation radio-cubitale inférieure, avec saillie de l'extrémité cubitale sur le dos du poignet. Par suite de cette déformation, les mouvements du poignet sont limités, surtout dans l'extension. Cette forme se rencontre plus fréquemment chez les filles, y est parfois héréditaire.

Le *coxa-vara*, qui consiste en une déformation de l'extrémité supérieure du fémur, due à ce que le col devient horizontal et que le grand trochanter s'élève, peut aussi être produit par le rachitisme tardif. Le col, en ce cas, fait presque toujours avec la tête un angle ouvert en arrière. La *coxa-vara*, peut être unilatéral ou bilatéral, elle est plus fréquente, en tout cas toujours plus accusée à gauche. Elle se reconnaît par l'attitude caractéristique du malade : Adduction, rotation en dehors et raccourcissement du membre inférieur.

La *coxa-valga*, déformation inverse, assez rare, est caractérisée par la direction presque verticale du col.

Les manifestations localisées du rachitisme tardif peuvent exister isolément, ou coexister deux à deux, ou même trois à trois sur le même sujet, l'une d'elles étant plus accentuée que les autres. Ainsi une scoliose très prononcée, se verra chez un sujet ayant en même temps un léger genu-valgum ou un léger pied plat.

Les principales déformations du rachitisme tardif

sont le genu-valgum et genu-varum des adolescents, la scoliose, et le pied plat valgus, nous allons les passer successivement en revue, et en étudier les caractères.

GENU-VALGUM ET GENU-VARUM DES ADOLESCENTS.

Sous le nom de genu-valgum, on désigne la déformation consistant en une déviation du genou en dedans, de telle sorte que l'axe du membre passe en dehors de l'articulation.

Le genu-valgum se rencontre dans la première enfance et au moment de l'adolescence. Celui de la première enfance est généralement double, et coexiste la plupart du temps avec d'autres déformations rachitiques, telles que les incurvations rachitiques du thorax, les nouures des extrémités osseuses et le genu-recurvatum. Celui de l'adolescence est le plus souvent unilatéral, et existe fréquemment à l'état de lésion isolée.

Le fémur et le tibia sont les os qui subissent les altérations conduisant au genu-valgum. Les lésions tibiales sont celles rencontrées le plus souvent dans le genu-valgum de la première enfance.

Il y a une incurvation du tibia à convexité interne, siégeant peu au-dessous de l'articulation du genou. Souvent la partie diaphysaire du tibia présente une déformation totale, elle est aplatie, c'est la forme dite en lame de sabre. A quelques centimètres au-dessous du genou, on remarque la présence d'exostoses, appelées épines de Mac Ewen.

Les lésions fémorales, qui sont beaucoup plus fré-

quentes, et par conséquent plus importantes, sont celles qui caractérisent le genu-valgum de l'adolescence. Le condyle interne est hypertrophié et la diaphyse fémorale incurvée sur son quart inférieur. Cette incurvation à convexité tournée en dedans, a pour conséquence l'abaissement du condyle interne avec obliquité de l'interligne articulaire. Le fait caractéristique du genu-valgum, consiste en ce que la jambe et la cuisse, au lieu de se continuer presque en droite ligne, comme à l'état normal, forment entre elles un angle ouvert en dehors, qui varie dans la plupart des cas entre 150° et 170°.

Un fait particulier au genu-valgum, c'est que si l'on amène le genou en flexion complète, la difformité se corrige. Il en existe aussi un autre, qui consiste dans l'exagération des mouvements de latéralité dans l'articulation du genou.

La jambe déviée en dehors a pour conséquence la déviation du pied dans le même sens; aussi est-il fréquent de rencontrer le genu-valgum, compliqué d'un pied plat valgus.

Dans certains cas de déviation très prononcée, le malade cherchant à ramener autant que possible l'axe du membre vers l'état normal, il en résulte qu'il déjette fortement la pointe du pied en dedans; dans ce cas, le genu-valgum se complique alors d'un pied bot varus secondaire.

La première conséquence du genu-valgum unilatéral c'est un raccourcissement du membre inférieur du côté correspondant. Il en résulte alors un abaissement du

bassin dans le même sens, et une scoliose lombaire, scoliose dont la convexité est tournée vers la moitié du bassin qui est abaissée. Si nous examinons un malade debout atteint de genu-valgum, nous voyons qu'il tient ses membres inférieurs dans la demi-flexion, c'est instinctivement qu'il le fait, cette position corrigeant la difformité.

Le genu-varum est la forme opposée au genu-valgum. La jambe et la cuisse forment entre elles un angle ouvert en dedans.

L'axe du membre passé en dedans de l'articulation du genou. Cette forme est plus rare que la forme précédente; elle est aussi plus rare dans le rachitisme de l'adolescence que dans celui de la première enfance. Généralement, la lésion est bilatérale et symétrique. La forme présentée par les deux membres est comparable à une parenthèse. Il arrive parfois que la courbure soit plus marquée sur une jambe que sur l'autre.

C'est à l'altération rachitique du tibia, qu'est liée la déformation. On note parfois en même temps une double déviation du pied en valgus par un mécanisme identique quant au point de départ, mais inverse dans ses résultats, à celui qui produit le pied varus dans le genu-valgum; la déviation secondaire du pied, ayant tendance à ramener la base de sustentation du membre dans l'axe normal.

On a noté parfois, la coexistence d'un genu-varum d'un côté et d'un genu-valgum de l'autre, et cela aussi bien dans la première enfance que dans l'adolescence.

Au point de vue fonctionnel, les conséquences de la

difformité sont en général assez peu prononcées. Dans les cas, très marqués de genu-varum double, les malades projettent alternativement, un genou au devant de l'autre, imprimant ainsi des oscillations latérales à leur bassin, et leur démarche est semblable à celle des malades atteints de luxation double congénitale de la hanche, c'est la démarche en canard.

Scoliose des Adolescents.

Tandis que les formes genu-valgum et genu-varum se rencontrent surtout chez les garçons que leurs professions obligent à rester debout, ou à faire de longues marches, la forme scoliotique se rencontre souvent chez les jeunes filles, surtout sous forme de scolioses dites essentielles.

L'anatomie pathologique nous fait voir qu'il y a non seulement inclinaison latérale, mais aussi une véritable torsion du rachis. On pourrait s'expliquer les inclinaisons latérales par la simple action de la pesanteur, comme cela est admis pour les scolioses purement statiques, quant à la rotation, la torsion, on ne peut trouver d'autre explication que le développement inégal du corps des vertèbres. Il nous faut maintenant savoir quelle est la cause première de cet accroissement irrégulier du corps vertébral.

La théorie de Vincent Duval qui attribuait cet accroissement à l'inflammation du tissu osseux et du tissu cartilagineux, n'est plus admise aujourd'hui. Volkmann parle de l'influence de la surcharge.

D'après cet auteur, l'enfant prend durant ses heures de travail des attitudes vicieuses qui changent l'équilibre de la colonne vertébrale et l'action de la pesanteur intervenant, cette action au lieu de se transmettre également à toute la surface des vertèbres, ne porte que sur une partie de ces corps : d'où il en résulte un défaut d'ossification. Nous pourrions soulever l'objection suivante à cette théorie : pourquoi ce trouble d'ossification se remarque-t-il chez un petit nombre d'enfants, tandis que les attitudes vicieuses sont si fréquentes ? C'est qu'il y a une cause première qui agit sur l'os et permet au défaut d'équilibre par attitude vicieuse d'apporter des déviations durables chez certaines de ces jeunes filles. Nous ne pouvons donc nier l'influence des attitudes vicieuses dans les scolioses des adolescents, mais ce n'est là qu'une cause adjuvante.

Nous savons d'après les traités d'anatomie que le développement complet des vertèbres n'est atteint qu'entre vingt et vingt-cinq ans ; entre treize et dix-huit ans les corps vertébraux sont le siège d'une poussée d'accroissement autour des points osseux complémentaires, qui apparaissent à cet âge, sous forme de minces lamelles situées au niveau des faces supérieures et inférieures des corps vertébraux.

Le rachitisme frappe tardivement la colonne vertébrale, point du système osseux où le développement est à cet âge le plus intense ; il en résulte un arrêt de développement des points osseux complémentaires en même temps qu'un ramollissement de tout le corps vertébral. Nous voyons donc que la cause première du trouble

d'ossification paraît être la même que celle du genu-valgum des garçons.

Il nous reste à savoir maintenant pourquoi le rachitisme se développe chez ces jeunes filles? Or, nous savons que certaines jeunes filles à l'âge de l'établissement de leurs fonctions menstruelles présentent un certain degré d'anémie, de chlorose; c'est cet état d'affaiblissement, d'affaïssement, dirons-nous, qui provoque facilement le rachitisme, qui n'est autre qu'une des formes, bien décrites par Bouchard, de ralentissement de la nutrition.

Nombreux sont les auteurs qui admettent cette pathogénie de la scoliose des adolescents. Billroth, dans de nombreuses observations, fait ressortir qu'un grand nombre de genu-valgum ou varum, de pieds plats, et de scolioses, ne proviennent au fond que d'une faiblesse des os, faiblesse qui ne doit pas être distinguée du rachitisme.

Albert (de Vienne) rattache la scoliose des adolescents à une poussée tardive de rachitisme. Kirrmisson est de la même opinion. Dans son remarquable article de la *Revue d'Orthopédie* il s'exprime ainsi : « Pour nous, la cause initiale, celle qui prime toutes les autres dans la scoliose des adolescents, c'est le trouble de la nutrition des vertèbres pendant la période de développement, c'est en un mot le rachitisme vertébral de l'adolescence plus ou moins analogue, sinon identique, à celui de la première enfance. »

Kirrmisson attire aussi notre attention sur deux conditions étiologiques dans la production de la scoliose : l'hérédité et un état névropathique. -

Dans le premier cas, des enfants d'une même famille, deux sœurs par exemple, présentent toutes deux de la scoliose. Quelquefois, la même affection se rencontre chez les parents, chez les grands-parents, frappant ainsi successivement plusieurs générations.

Dans le second cas, on a pu trouver des relations existant entre la scoliose dite essentielle et les divers états névropathiques, tels que l'hystérie par exemple. Plusieurs observations ont démontré que des filles dont les mères étaient atteintes de troubles nerveux, parfois d'hystérie vraie, présentaient des scolioses.

Pied plat valgus.

Cette forme de rachitisme ne se rencontre pas dans la première enfance. Nous l'observons surtout au moment de l'adolescence, et elle coexiste souvent avec une scoliose ou un genu-valgum. C'est en effet à cet âge, que les jeunes gens commencent à travailler, et chez ceux qui exercent une profession nécessitant de longues stations debout, la voûte plantaire finit par s'affaisser, il se produit graduellement une déviation de pied en dehors de l'axe de la jambe, et à un moment donné, la contracture musculaire survenant, surtout celle des péroniers latéraux, le pied se trouve maintenu d'une façon permanente dans son attitude vicieuse. Cette contracture arrive souvent à être douloureuse, ce qui a valu à l'affection, le nom de pied plat valgus douloureux, ou de tarsalgie des adolescents de Gosselin.

Nombreuses ont été les discussions au sujet de la

pathogénie de cette affection. Pendant longtemps on l'a attribuée à une arthrite, ou à une myopathie, mais depuis plusieurs années cette théorie a été abandonnée. La théorie de la surcharge, émise par Lorenz, et que beaucoup d'auteurs ont approuvée, est susceptible de l'objection suivante : Pourquoi la pesanteur ne provoque-t-elle le pied plat que chez un nombre relativement petit d'adolescents, soumis aux mêmes conditions mécaniques ? C'est donc dans le système osseux, qui permet à la surcharge d'agir comme cause efficiente, qu'il nous faut rechercher la cause première. La cause de l'affection est ainsi rattachée au rachitisme tardif, qui occasionne, non seulement une diminution de résistance du tissu osseux, mais de plus un relâchement des ligaments, qui finit par déterminer l'affaissement de la voûte plantaire. Depuis les travaux d'Albert (de Vienne), de Fischer, de Billroth, et de Roth (1) cette dernière théorie est aujourd'hui acceptée. Nous allons maintenant donner quelques observations à l'appui des formes localisées du rachitisme tardif.

Observation V.

(Exemple du pied plat valgus cité par MARFAN)

Un enfant de 15 mois, atteint de rachitisme est présenté à Marfan en 1890. Il offre un chapelet costal très accusé et une incurvation des tibias si marquée, que la mère craignait qu'il ne put marcher plus tard. Il guérit très bien et à l'âge de 4 ans avait un squelette normal ; l'ancien rachitisme ne

(1) New-York medical record (1888).

doigt, la sphère du nerf cubital paraît donc un peu plus atteinte, mais tous ces symptômes restent entièrement légers.

Duplay rappelle un cas de même nature publié par lui dans les *Archives de Médecine*, et compare ces déformations à celle du genu-varum et du genu-valgum, dues toutes les deux à un processus analogue au rachitisme.

Observation IX.

In thèse RAUDABEL, cas observé dans le service de chirurgie.

Infantile par le Professeur ESTOR. (Montpellier).

D. A..., âgée de 14 ans, née à terme et nourrie au sein par la mère pendant un mois. Cette dernière ayant été malade, l'enfant est mise en nourrice pendant trois mois. Après ce temps, l'enfant est nourrie au lait de chèvre pendant trois mois. La mère note un dépérissement de l'enfant, et l'envoie alors dans l'Ariège à une nourrice qui lui donne le sein pendant douze mois. L'enfant est sevrée de la nourrice et mise au lait de vache pendant deux mois. L'état de santé de l'enfant s'améliore beaucoup dès sa mise en nourrice. L'enfant a fait ses premiers pas à vingt et un mois. Depuis cet âge l'enfant s'est bien portée, sauf quelques crises d'amygdalite et une rougeole bénigne.

L'enfant est entrée à l'école maternelle à l'âge de 4 ans. A l'âge de 10 ans elle a fait une chute sur sa jambe droite.

Depuis deux ans environ la mère remarque que l'enfant boite et que les deux jambes présentent une incurvation. L'enfant ne faisant aucun progrès dans ses études a été retirée de l'école. Elle n'est pas encore réglée. Naissance 4 février 1901.

Antécédents personnels. — Aucune maladie sérieuse à part la rougeole citée plus haut.

Antécédents héréditaires. — Une sœur de 11 ans se portant bien, quoique malade jusqu'à l'âge de 7 ans.

Un frère de 9 ans, se portant bien.

Mère, 38 ans, se portant bien habituellement. Père, 38 ans, cousin germain de sa femme, charretier, ayant un passé éthylique.

L'enfant est admise dans le service le 10 juillet 1915.

L'examen révèle de légères nouures aux extrémités inférieures des os de l'avant-bras, une légère cyphose et une certaine proéminence de la poignée du sternum. Il n'y a pas de chapelet costal.

Les deux jambes présentent une forte courbure à convexité tournée en dehors, plus marquée sur la jambe gauche que sur la droite et portant particulièrement sur les deux tiers inférieurs. La taille de l'enfant est un peu au-dessous de celle d'enfants de son âge. L'enfant a été soumise au repos, puis a reçu l'application d'attelles externes allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe. Les attelles ont été conservées 30 jours. Un redressement appréciable dans la courbure des jambes a été observé.

Si maintenant nous analysons cette observation, nous constatons que nous nous trouvons en présence de la forme à laquelle Kirmisson a donné le nom de rachitisme prolongé. En effet, il nous est facile de constater que chez cette enfant, il y a eu des débuts de rachitisme dans la première enfance. Un fait clinique, de grande importance, nous est révélé par le retard dans la marche de l'enfant, ce n'est qu'à l'âge de 21 mois, qu'il a fait ses premiers pas. Les nouures ensuite, qui sont mentionnées à l'examen, nouures existant aux extrémités inférieures des os de l'avant-bras, la voussure de la partie supérieure du sternum, la cyphose, sont tous des signes plus que probables d'un rachitisme infantile. Quant à la courbure des os de la jambe qui a été remarquée à l'âge de 12 ans, elle constitue une forme localisée de rachitisme tardif de l'adolescence.

Il s'agit maintenant de savoir à quelle cause nous pouvons attribuer l'apparition des lésions rachitiques chez cette enfant.

Pour les lésions du premier âge, nous ne pouvons que l'attribuer au mauvais genre d'allaitement auquel il a été soumis dans les premiers mois de son existence.

Les passages successifs du lait maternel au lait de nourrice, du lait de nourrice au lait de chèvre, du lait de chèvre au lait d'une seconde nourrice, pour terminer au lait de vache, n'ont pu qu'apporter des troubles dans la nutrition et dans le développement normal du squelette de l'enfant.

Mais pour ce qui est des lésions du rachitisme tardif, l'explication ne va pas être si facile; et nous allons avoir à passer successivement en revue les différentes théories actuelles au sujet de l'étiologie du rachitisme tardif, pour tâcher de trouver quelle est celle qui paraît le plus nous satisfaire, pour en expliquer les manifestations.

L'observation ne mentionnant aucun indice de syphilis du côté des parents, ni aucun symptôme d'hérédosyphilis chez l'enfant, cette cause doit être rejetée.

Il en est de même de la tuberculose.

Quant à la théorie au sujet de lésions rachitiques apparaissant à la suite de maladies infectieuses, elle mérite ici d'attirer notre attention. En effet que remarquons-nous dans cette observation? Que cette enfant a eu la rougeole; or, nous n'ignorons pas que c'est une maladie infectieuse suffisamment grave, pour pouvoir produire pendant la poussée d'ossification, des troubles qui ont eu pour effets de réveiller en quelque sorte ce rachitisme qui était à l'état latent. Hutinel insiste beaucoup sur cette théorie, et elle nous paraît en ce cas, très soutenable, pour ne pas dire indiscutable. Vient maintenant la théorie reliant le rachitisme tardif à un trouble de fonctionnement des glandes à sécrétion interne et nous ne devons pas ici la négliger non plus, car nous voyons que cette enfant, âgée de 14 ans n'est pas encore réglée. Ceci est une preuve qu'il existe un trouble dans sa fonction ovarienne, et ainsi que nous l'avons fait remarquer plus loin, l'époque de l'établissement de la fonction mens-

truelle provoque chez certaines jeunes filles, un état d'anémie, de chlorose, qui peut facilement déclencher le rachitisme. Il se peut donc très bien que ce défaut de sécrétion ait pu être cause de troubles créant ainsi de nouveaux foyers, ou ravivant d'anciens.

« L'alcoolisme », peut aussi être mis en cause, le père étant éthylique, mais là-dessus, nous n'insisterons pas, l'observation faisant voir le frère et la sœur en bonne santé, et ne mentionnant aucune tare.

Nous pouvons donc conclure que les manifestations tardives du rachitisme dans cette observation, peuvent être liées à la rougeole dont l'enfant a été atteinte, et nous pensons que le trouble constaté dans sa fonction menstruelle, peut très bien aussi, y avoir joué un rôle.

Observation (inédite).

Hôpital St-Joseph. « Genu-Valgum Double ».

W. A..., garçon âgé de 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Père syphilitique, a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, s'est marié à 30 ans. Ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels. — D'après ce que dit la mère, l'enfant est venu au monde à 8 mois. Il a été sevré à l'âge de 9 mois et a été nourri au lait de vache. A 11 mois, a été très souffrant d'une gastro-entérite. Il n'a marché que fort tard (à 20 mois). A été au collège à 5 ans — prenait part aux jeux, mais était vite fatigué — de plus était très paresseux. Jusqu'à l'âge de 11 ans, n'a jamais été malade, il se plaignait seulement de temps à autre, de douleurs au niveau des genoux, mais la mère affirme qu'aucune déformation n'existait. A 12 ans, il eut une forte scarlatine, et deux mois après, il commença à éprouver de vives douleurs dans les

membres inférieurs, en même temps les déformations au niveau des genoux apparurent. Depuis, elles n'ont fait que s'accroître, et au moment où l'enfant nous est présenté, nous constatons un genu-valgum double, très accentué, rendant la marche presque impossible, à chaque pas, il y a croisement des membres.

A l'examen, à part ce genu-valgum, on ne constate aucune autre déformation, si ce n'est un chapelet costal, à peine perceptible.

Nous avons dans cette observation, plusieurs faits intéressants, qui s'ajoutant les uns aux autres viennent confirmer les différentes théories, énoncées plus haut au sujet de l'étiologie du rachitisme tardif, à savoir :

1° L'origine syphilitique.

2° La gastro-entérite chez le nourrisson.

3° La scarlatine, maladie infectieuse.

Une question pourtant se pose, en lisant cette observation.

Avons-nous affaire à cette forme du rachitisme tardif, dans laquelle les premières manifestations ne sont apparues qu'à l'âge de l'adolescence — ou bien, est-ce la forme, à laquelle Kirmisson a donné le nom de rachitisme prolongé? Répondre par une affirmative, n'est pas chose facile, en ce cas, car, quant aux antécédents, nous ne pouvons nous baser que sur les dires de la mère. Nous dirons donc que le retard dans la marche, les douleurs que l'enfant éprouvait, la fatigue continuelle, et la paresse, font que nous devons penser à la forme prolongée. La chose s'expliquerait ainsi : Le mal se serait arrêté dans son évolution, pour réapparaître avec plus d'intensité à la suite de la scarlatine contractée.

Il se peut aussi que nous nous trouvions en présence de manifestations du rachitisme tardif « localisé », dont le genu-valgum représente le type, qui seraient survenus peu de temps *après la scarlatine*.

TRAITEMENT

Nous ne voulons pas entrer ici dans tous les détails du traitement prophylactique, car il est le même que celui du rachitisme infantile, et se trouve décrit dans tous les traités de pathologie infantile. Nous dirons seulement quelques mots sur le traitement des déformations constatées dans l'adolescence.

Comme nous l'avons exposé plus loin, et d'après les théories de Kirrnisson, nous pensons que ces déformations n'étant pas la conséquence d'une cause locale, mais celle d'un trouble de la santé générale, un traitement modificateur, tel que l'aération, le massage, la gymnastique, et l'hydrothérapie, est nécessaire, et nous dirons même, en constitue l'agent principal.

Mentionnons aussi l'opothérapie qui a été préconisé depuis peu.

Si aucune amélioration n'est obtenue, on aura recours aux applications d'appareils orthopédiques. Les manuels de chirurgie infantile donnant tous les renseignements voulus au sujet de l'efficacité de ces appareils, nous n'entrerons pas ici dans ses détails. Qu'il nous suffise de dire, que dans bien des cas, ils ont rendu de signalés services.

Si, comme il arrive souvent, la déformation siège au membre inférieur, et se trouve être une cause de gêne pour la marche, l'intervention chirurgicale, vu le peu de danger qu'elle fait courir au malade, devient nécessaire.

On aura recours en ce cas, à l'ostéotomie ou l'ostéoclasie. On devra bien se garder de permettre la marche trop tôt après l'intervention ; si, dans bien des cas, il y a eu récurrence, c'est bien à cette cause qu'il faut l'attribuer l'os étant trop tôt exposé à la surcharge, et jouissant de peu de résistance.

CONCLUSIONS

Nous avons voulu démontrer dans cette étude que nous venons de faire que :

I. — Le rachitisme peut se montrer aussi bien dans la première enfance qu'à l'âge de l'adolescence.

II. — C'est à cette poussée de la deuxième enfance que le nom de « Rachitisme Tardif » a été donné.

III. — Le rachitisme tardif, quoique se rencontrant souvent chez des adolescents ayant eu pendant leur première enfance des manifestations rachitiques peut aussi, quoique très rarement, n'apparaître pour la première fois que pendant l'adolescence.

IV. — Qu'il existe deux formes de rachitisme tardif ;

1° La forme généralisée, rare, rappelant le type infantile ;

2° La forme localisée, la plus fréquente.

V. — La localisation peut se porter sur une ou plusieurs régions du squelette.

VI. — Il arrive souvent que les manifestations tardives

du rachitisme se fassent voir à la suite d'une maladie infectueuse.

VII. — D'après les faits cliniques et les recherches histologiques de Mikulicz sur le « Genu Valgum » de l'adolescence, il nous paraît démontré que nous sommes en présence de manifestations du rachitisme tardif localisé.

Vu : le Président,
HUTINEL

Le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Albert. — *Wien. Med. Presse*, 1884.
Lucas. — *Brit. Med. Journal*, 1884.
Polosson. — *Lyon Médical*, 1885.
Clutton. — *Saint-Thomas Hospital Reports*, 1886.
Roth. — *New-York Med. Records*, 1888.
Kirmisson. — *Revue orthopédique*, 1890.
Levrat. — *Province Médicale*, 1891.
Duplay. — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.
Mikulicz. — *Archives de Langenbeck*.
Schüller. — *Rachitisme tardif et tétanie*.
Deydier. — *Le Rachitisme tardif*. Lyon, 1895.
Billroth et Winiwater. — *Pathol. und. therap.*
Hutinel. — *Maladie des enfants*.
Ester (E). — *Guide pratique de chirurgie infantile*.
Marfan. — *Maladie des os (Nouveau traité de Méd. et
Thérap. de Brouardel et Thoinot)*.
Mac Ewen. — *Ostéomalacie*.
Baumel. — *Maladie des enfants*.
Bézy. — *Ostéite de croissance et rachitisme tardif (Bull. de
la Soc. de Médecine de Paris, février 1900)*.
Apert et Lemaux. — *Retard de développement, rachitisme
tardif et ostéomalacie (Bull. de la Soc. de pédiatrie de
Paris, 1913)*.
Curle. — *Studies in the actiology and prevention of rickets.
Practitioner. London, 1914.*

Clavierie. — Contribution à l'étude du traitement des courbures diaphysaires rachitiques des membres inférieurs chez les puerils adolescents (*Thèse de Bordeaux*, 1912).

Zundel. — Case of recrudescent rickets with tuberculosis and infantilism (*Proceedings of the Society of Med. London*, 1913-1914).

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et C^{ie}.
